

<https://helda.helsinki.fi>

Tuumorilyysioireyhtymä

Janes, Rita

2017

Janes , R & Nevala , R 2017 , ' Tuumorilyysioireyhtymä ' , Duodecim , Vuosikerta. 133 , Nro 17 , Sivut 1586-1592 . < <http://www.duodecimlehti.fi/api/pdf/duo13892> >

<http://hdl.handle.net/10138/297999>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Rita Janes ja Riikka Nevala

Tuumorilyysioireyhtymä

Tuumorilyysioireyhtymä on onkologinen hätätilanne. Se syntyy, kun spontaani tai syöpähoidon aiheuttama kasvainsolutuho ylittää elimistön kyvyn päästä eroon soluista vapautuvista haitallisista aineista. Taudinkuva vaihtelee poikkeavista laboratorioarvoista kliiniseen tuumorilyysioireistoon, johon kuuluvat munuaisten vajaatoiminta, sydämen rytmihäiriöt ja kouristukset. Tärkein hoitomuoto on tilan ehkäisy, joka edellyttää tuumorilyysin riskin tunnistamista ja nestetasapainosta huolehtimista nesteyttämällä ja virtsantuloa seuraamalla. Alun nestehoidon jälkeen syöpää hoidetaan joko jakamalla syöpälääkitys tavanomaista useammalle päivälle tai antamalla ensimmäinen hoito normaalia pienempänä annoksena yhtäkkisen solutuhon välttämiseksi. Hoidon sudenkuoppa on diagnoosivaiheen pitkittyminen, jolloin suureneva tautitaakka ehtii ylikuormittaa elimistön voimavarat.

Tuumorilyysioireyhtymässä solunsalpaaja, vasta-aine, biologinen syöpälääke tai sädehoito tuhoaa nopeasti suuren kasvainsolumäärän, minkä seurauksena kasvainsoluista vapautuvat aineet aiheuttavat aineenvaihduntahäiriöitä ja munuaisvaurion. Kun kasvaimet ja kautuvat hyvin nopeasti, kuten leukemioissa ja aggressiivisissa lymfoomissa, tuumorilyysi voi syntyä spontaanisti, kun suuri osa syöpäsoluista kuolee nopeasti ravinnon puutteeseen. Myös pelkkä oirehoidoksi aloitettu glukokortikoidi voi laukaista oireyhtymän (1).

Hematologisissa ja onkologisissa yksiköissä tuumorilyysiä on osattava epäillä, ja hoitotoimien tulee olla ohjeistettuja (**TAULUKOT 1 ja 2**). Lisäksi valppautta vaaditaan kaikilla syöpädiagnostiikkaa tekeillä erikoisaloilla, jotta riskipotilaiden seulonta ja hoitoonohjaus onnistuvat nopeasti. Potilaan ennuste voi parantua merkittävästi, jos hän saa tarvitsemansa tukihoidot ajoissa ja hänet otetaan syövän hoito-yksikköön nopeutetusti. Oireyhtymän tunnistamisessa auttavat yksinkertaisimmillaan tieto virtsanerityksestä sekä kreatiniini-, laktaattidehydrogenaasi (LD), uraatti- ja ionisoituneen tai albumiinikorjatun kalsiumin pitoisuudet. Tässä kirjoituksessa emme käsittele lapsipotilaita ja aikuisia leukemiapotilaita.

TAULUKKO 1. Tuumorilyysiepäilyn aiheet diagnoosivaiheessa.

Suuri tautimassa
Kuvantamalla havaittu lymfooma tai itusolukasvain
Laboratorioarvojen perusteella munuaisten vajaatoiminta tai nestetasapainohäiriö
Syöpädiagnoosi selviää akuutin vatsan vuoksi tehdyssä leikkauksessa
Syöpädiagnoosi selviää vaikean infektion hoidon yhteydessä
Virtsaa erittyy vähän tai ei lainkaan

TAULUKKO 2. Toimintaohje tuumorilyysiä epäiltäessä.

Määritä laktaattidehydrogenaasi-, uraatti-, kalium-, natrium-, kreatiniini- ja albumiinikorjatun tai ionisoituneen kalsiumin pitoisuudet sekä laskimoveren happoemästasapaino.
Aloita nesteytys ja varmista virtsaneritys.
Kiirehdi diagnostisia selvityksiä.
Kiirehdi näytteenottoa kasvaimesta.
Pyri vähintään paksuneulabiopsiaan, ohutneulabiopsia on harvoin riittävä.
Merkitse PAD-lähete kiireelliseksi tai soita suoraan patologille.
Kiirehdi lähetettä syöpälääkärille.
Jos potilaan vointi heikkenee odotusaikana, ota yhteys syöpäklinikan konsulttiin.

Omat potilaat

Potilas 1. Kuusikymmentäkahdeksanvuotias nainen hakeutui päivystykseen vatsakipujen vuoksi. Tietokonetomografiassa (TT) näkyi ileosekaalikulmassa 13 x 7 x 9 cm:n kokoinen kasvain ja suoliliepeessä suurentuneita imusolmukkeita (**KUVA 1A**). Oikeanpuoleisessa hemikolektomiassa poistettiin nekroottinen vatsapaitaan ja virtsarakkoon kiinnittynyt kasvain. Viidentenä leikkauksenjälkeisenä päivänä haavainfektion vuoksi tehtiin revisio ja aloitettiin alipainehoito.

Kasvain osoittautui nopeakasvuiseksi suurisoluliseksi B-solulymfoomaksi, jonka MIB-1-proliferaatioindeksi oli 70 %. Viikkoa ennen onkologin vastaanottoa tehdyssä positroniemissiotomografia-TT:ssä (PET-TT) todettiin laaja-alaisesti vatsansisäistä lymfoomaa (**KUVAT 1B ja 1C**). Kolme viikkoa leikkauksesta onkologin vastaanotolla tavattiin kohtalaisessa kunnossa oleva nainen, jonka haavan alipainehoitoa oli suunniteltu jatkettavaksi vielä viikon ajan kirurgisella osastolla. Potilaalle aloitettiin prednisoni (60 mg x 1) kohentamaan yleistilaa ja jarruttamaan lymfoomasolujen proliferaatiota.

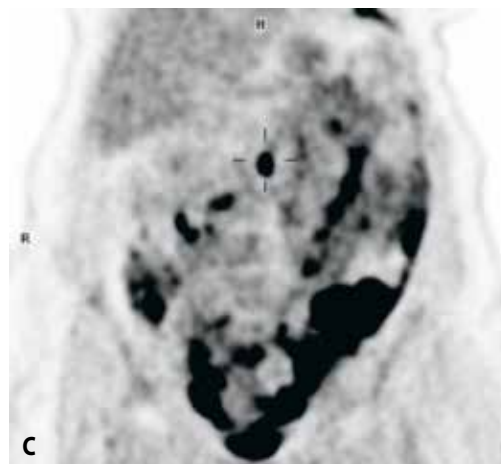
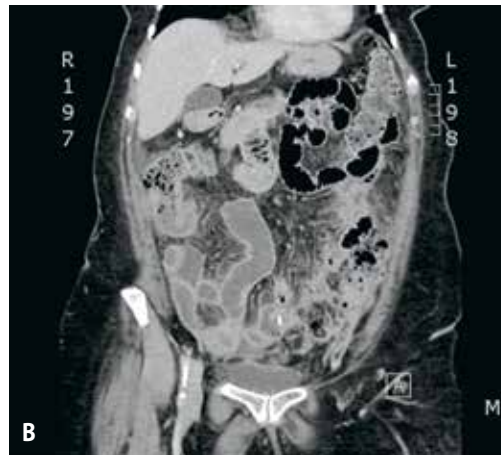
Toisen varjoaine-TT:n jälkeen kreatiinipitoisuus alkoi lisääntyä (**TAULUKKO 3**). Virtsateiden kaikukuvausten löydökset olivat normaalit. Potilasta ei tohdittu sydämen vajaatoimintaepäilyn vuoksi nesteyttää voimakkaasti, ja virtsaneritys väheni. Viikon kuluttua glukokortikoidilääkityksen aloittamisesta nainen oli vuodepotilas. Nestettä oli kertynyt runsaasti ja laboratoriotuloksissa ilmeni tuumorilyysiä. Virtsaa erittyi vähän. Potilaan hemodynaamikka ei kestänyt dialyysiä, joka jouduttiin lopettamaan kesken. Potilas menehtyi.

Potilas 2. Päivystykseen ohjattiin hengenahdistuksen pahenemisen vuoksi 35-vuotias mies, jonka paino oli vajaan vuoden kuluessa vähentynyt 15 kg samalla, kun molempien kivesten koko oli suurentunut. Mies oli jähmeä, ja palpatoessa havaittiin tuntuva, koko vatsan täyttävä resistenssi (**KUVA 2A**). Molemmat kivekset olivat silminnähden kookkaat. Kivessyövän kasvainmerkkiaine istukagonadotropiinin (hCG) pitoisuuden suureneminen vahvasti diagnoosin. Lisäksi todettiin hyperkalsemia ja munuaisten vajaatoiminta (**TAULUKKO 4**).

Hyperkalsemian, kuivumisen, munuaisten vajaatoiminnan ja tuumorilyysin hoidoksi aloitettiin runsas suonensisäinen nesteytys, ja ensi päivinä nesteytyksen kokonaismäärä oli noin 9000 ml vuorokaudessa. Virtsanerityksen varmistuttua lisättiin furosemidilääkityksellä kalsiumineritystä virtsaan. Koska kalsiumpitoisuus pieneni hitaasti, potilaalle annettiin myös denosumabia, kalsitoniinia ja steroidia.

Suurentuneen uraattipitoisuuden normalisoimiseksi potilas sai rasburikaasia, jota annettiin vielä toisenkin kerran, kun solunsalpaajahoido kiihdytti tuumorilyysiä.

Neljäntenä päivänä potilas siirtyi valvonnasta vuodeosastolle. Koska odottaminen ei nefrologin arvion mukaan olisi todennäköisesti korjannut munuaistilannetta,

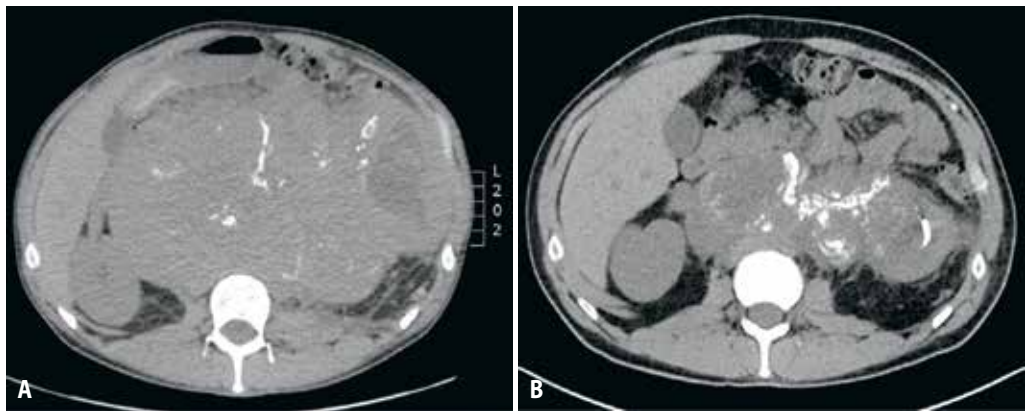


KUVA 1. A) Ileosekaalikulman kasvain ensimmäisessä TT:ssä. B) Lymfooman laajuus toisessa TT:ssä leikkauksen jälkeen. C) Lymfooman laajuus PET:ssä leikkauksen jälkeen.

TAULUKKO 3. Potilaan 1 laboratorioarvojen kehitys.

	Päivä 1, päivystyspoliklinikka, ensimmäinen TT	Päivä 2, leikkaus	Päivä 14, Diagnoosi: DLBCL	Päivä 18, levinneisyystutkimukset, toinen TT	Päivä 23, onkologin vastaanotto	Päivä 29, vointi romahtaa, tarjotaan valvontaosastolle	Päivä 30, ensimmäinen dialyysi keskeytetään, potilas kuolee
Hemoglobiini-pitoisuus	117 mg/l			97 mg/l		121 mg/l	
Kreatiniini-pitoisuus	98 µmol/l			87 µmol/l		241 µmol/l	239 µmol/l
Kalium-pitoisuus	3,9 mmol/l			4 mmol/l		4,5 mmol/l	5,2 mmol/l
LD-pitoisuus				341 U/l		2 971 U/l	3 931 U/l
Uraattipitoisuus				173 µmol/l			1 293 µmol/l

DLBCL = diffuusi suurisoluinen B-solulymfoma, LD = laktaattidehydrogenaasi



KUVA 2. A) TT:ssä vatsan täytti osin kalkkiutunut kasvain, jossa ei erottunut vasenta munuaista. **B)** Jäännöskasvain kolmen solunsalpaajakuurin jälkeen.

karboplatiinihoito (sisplatiinia vähemmän munuaistoksinen platinajohdos) annettiin viikon kuluttua sairaan tulosta. Oikean munuaisen tukemiseksi tehtiin urologien neuvosta magneettikuvaus vasemman munuaisaltaan paikantamiseksi ja katetroimiseksi.

Kolmannen hoidon jälkeisessä TT:ssä (**KUVA 2B**) havaittiin osittainen hoitovaste, ja neljän karboplatiini-solunsalpaajahoidon jälkeen potilaalta poistettiin leikkauksessa retroperitoneumin jäännöskasvain, vasen munuainen ja kiveskasvaimet. Potilasta on seurattu puolitoista vuotta, ja hän on tauditon. Kreatiniinipitoisuus on noin 200 µmol/l, kalsiumpitoisuus normaali.

Oireyhtymän synty tapa ja löydökset

Tuhoutuvista kasvainsoluista vapautuu verenkiertoon solunsisäisiä suoloja kuten kaliumia ja fosfaatteja sekä aminohappoja, joista metaboloituu hypoksantiinin ja ksantiinin välityksellä

uraattia ja sytokiineja. Seurauksia ovat metabolinen asidoosi, hyperurikemia, hyperkalemia ja hyperfosfatemia. Vapautuvan fosfaatin sitoutumisesta kalsiumiin seuraa hypokalsemia.

Virtsahappo aiheuttaa munuaisissa verisuonten supistumista, verenkierron hidastumista ja tulehdusta. Uraatti voi myös saostua munuaisiin kalsiumfosfaatin kanssa. Munuaistiehyiden tukkeutuminen ja munuaisvaurio ilmenevät kreatiniini- ja ureapitoisuuksien lisääntymisenä sekä virtsanerityksen vähenemisenä tai loppumisena.

Hyperkalemia altistaa potilaan sydämen rytmihäiriölle. Hypokalsemia aiheuttaa lihaskouristuksia ja sydämen rytmihäiriöitä. Oireetonta hypokalsemiaa ei pidä kuitenkaan korjata antamalla kalsiumia suoneen, koska se voi johtaa kalsiumfosfaatin saostumiseen muun muassa sydämen johtoratajärjestelmään (1,3).

TAULUKKO 4. Potilaan 2 laboratorioarvojen kehitys.

	Päivä 1	Päivä 2	Päivä 3	Päivä 4	Päivä 8	Päivä 10	Päivä 12	Päivä 26
Ionisoituneen kal-siumin pitoisuus ¹	1,96 mmol/l	2,11 mmol/l	1,93 mmol/l	1,79 mmol/l	1,55 mmol/l	1,32 mmol/l	1,22 mmol/l	
Kreatiniinipitoisuus	305 µmol/l	257 µmol/l	240 µmol/l	220 µmol/l	244 µmol/l	256 µmol/l	242 µmol/l	174 µmol/l
Kaliumpitoisuus	4,4 mmol/l	5,1 mmol/l	4,4 mmol/l	4,2 mmol/l	3,2 mmol/l	3,6 mmol/l	4,0 mmol/l	
Uraattipitoisuus	663 µmol/l				258 µmol/l	759 µmol/l		268 µmol/l
Rasburikaasilääkitys	+					+		
Uraattipitoisuus rasbu-rikaasihoidon jälkeen		< 20 µmol/l					< 20 µmol/l	
Ureapitoisuus	11,7 mmol/l						24 mmol/l	
LD-pitoisuus	937 U/l				555 U/l	2568 U/l	2919 U/l	747 U/l

¹pH-arvo 7,4

LD = laktaattidehydrogenaasi

Tuumorilyysi voidaan havaita vain labora-toriokokeiden perusteella, jolloin todetaan sa-man aikaisesti vähintään kaksi seuraavista: hy-perurikemia, hyperkalemia, hyperfosfatemia ja hypokalsemia. Tuumorilyysin kliinisessä muo-dossa tavataan elektrolyyttiongelmiä lisäksi munuaisten vajaatoimintaa, sydämen rytmihäi-riöitä, yleistyneitä kouristuskohtauksia ja jopa potilaan kuolema (2,3).

Mikä altistaa tuumorilyysille?

Tuumorilyysin todennäköisyys riippuu sekä kasvaimen että potilaan ominaisuuksista. Oire-yhtymän riski lisääntyy, jos potilaalla on no-peasti jakautuva suuren kasvaintaakan tauti, johon on käytettävissä tehoava hoito. Kasvain-tauteja, joiden yhteydessä syöpäsolujen proli-feraatioindeksi (MIB-1- ja Ki-67-määritykset) on suuri, ovat akuutit leukemiat, Burkittin lymfooma ja muut aggressiiviset lymfoomat, kivessyövät, Ewingin sarkooma, huonosti eri-laistuneet neuroendokriiniset karsinoomat ja pienisoluinen keuhkosityöpä. Toisaalta potilaan tuumorilyysi ei automaattisesti tarkoita hänen sairastavan jotain juuri näistä syövästä.

Kvanttamalla saadaan viitettä esimerkiksi kasvainmassan laajuudesta sekä pernan ja mak-san koosta. Verenkierrossa voi olla syöpäsoluja merkinä luuydininfilaatiosta. Suurentunut veren laktaattidehydrogenaasipitoisuus on merkki kasvainsolujen syntymisen ja hajoami-sen kiihtymisestä.

Tuumorilyysin alkaessa tärkeintä potilaalle on normaali munuaisten toiminta. Munuaisten vajaatoiminnalle altistavat ikä, diabetes, yleinen valtimonkovettumistauti, sydämen vajaatoi-minta ja aiempi munuaisten lievä vajaatoiminta.

Oireyhtymän hoito on sen ehkäisy

Kun ryhdytään ehkäisemään tai hoitamaan tuumorilyysiä, täytyy arvioida, kestäkö potilas tarvittavan runsaan nesteytyksen ja tarkistaa, onko sydämen vajaatoimintaa anamneesissa tai hoitoa aloitettaessa kliinisesti havaittavissa.

Munuaisvaurion esto ja hoito. Suonensisäi-nen nesteytys on keskeisin toimi ehkäistäessä ja korjattaessa munuaisvauriota. Riittävä nesteytys parantaa munuaisperfuusiota ja glomerulusten suodatusnopeutta (GFR) sekä vähentää virtsan happamuutta, jolloin uraatin erittyminen lisään-tyy ja saostuminen vähenee. Virtsanerityksen al-kalisointi on jäänyt pois hoidosta, koska se lisää kalsiumfosfaattikiteiden saostumistaipumusta.

Ensin arvioidaan, onko potilas kuiva, koska tuumorilyysinesteytyksen lisäksi on korvatta-va jo syntynyt nestepuutos. Hikoileeko potilas runsaasti, kuumeileeko hän horkkamaisesti, onko hän voinut juoda ja syödä normaalisti vai onko oksentelua tai ripulia esiintynyt? Missä ajassa paino on vähentynyt? Onko kasvaimen aiheuttama hyperkalsemia lisännyt kuivumis-ta aiheuttamalla pahoinvointia ja nestehukkaa virtsaan ja vähentämällä janon tunnetta?

Ydinasiat

- ▶ Tuumorilyysiä epäiltäessä tulee heti määrittää verenkuva ja kreatiniini- ja kaliumarvojen lisäksi laktaattidehydrogenaasi-, uraatti- ja ionisoituneen tai albuminikorjatun kalsiumin pitoisuudet sekä tarkistaa, että virtsaa erittyy normaalisti.
- ▶ Tuumorilyysiä hoidetaan suonensisäisellä nesteytyksellä ja vähentämällä uraatti- ja kaliumpitoisuuksia.
- ▶ Potilaan ennuste voi parantua merkittävästi, mikäli jo tutkimusvaiheessa tunnistetaan tuumorilyysin riski tai kliininen tuumorilyysi.
- ▶ Onkologisen konsultaation tai vuodeosastopaikan puute ei saa johtaa tuumorilyysihoidon tai oireenmukaisen hoidon viivästymiseen.

Virtsaneritys on riittävän nesteytyksen keskeisin mittari. Niukka virtsaneritys ($< 0,5$ ml/kg/h) on huonoennusteinen merkki riittämättömästä nestekorjauksesta ja kehittyvästä kliinisestä tuumorilyysioireyhtymästä. Potilaan saavuttua sairaalaan on suositeltavaa aloittaa nestetasapainon seuranta eli rekisteröidä sisään menevä ja virtsana poistuva nestemäärä haihtumisen ja hikoilun ohella. Vähintään täytyy pitää nestelistaa ja punnita potilas kahdesti päivässä.

Kliinisen tuumorilyysioireyhtymän yhteydessä ja suuren riskin potilaille suonensisäistä nesteytystä annetaan noin $2\,000\text{--}3\,000$ ml/m²/vrk. Nesteytyksessä tulee välttää liiallista kloridikuormaa. Jos potilas on oksennellut, hyponatreeminen ja -kloridinen, voi $0,9\%$:n vahvuista keittosuolaa käyttää, ei kuitenkaan yli vuorokausimäärän 40 ml/kg (70-kiloiselle potilaalle ei enempää kuin $3\,000$ ml/vrk). Ringerin liuos on turvallinen, puskuroitu liuos, jota voidaan antaa sellaisenaan tai vuoroin $0,3\text{--}0,9\%$:n vahvuisten keittosuolan kanssa, paitsi niille hyperkaleemisille potilaille, joille pienikin kaliumlisä (4 mmol/l) on liikaa. Asidoottiselle potilaalle,

jonka asidoosi ei reagoi riittävästi nesteytykseen, voidaan antaa laimeampaa, $1,4\%$:n vahvuista natriumbikarbonaattia 100 ml:n erissä. Tämä vaatii kuitenkin tehostettua seurantaa.

On huolehdittava, että riittävä virtsaneritys (≥ 1 ml/kg/h) käynnistyy ennen syöpähoitoa. Virtsan pieneen määrään tulee reagoida heti: nesteytetäänkö potilasta liian vähän, onko hänelle jo kehittynyt munuaisvaurio vai onko kyseessä jokin muu syy? Mikäli kasvain tukkii virtsateitä, arvioidaan, onko munuais- tai rakkokatetrin asetus tarpeen. Nopeakasvuisen lymfooman yhteydessä, kun munuaistoiminta on normaali tai vain lievästi heikentynyt, voidaan joskus jäädä seuraamaan tilannetta, koska kasvain voi kutistua hoidon ansiosta parissa päivässä ja tukos laueta.

Furosemidin rutiinimaista käyttöä ei suositella. Jos potilas ei varmasti ole kuivunut tai jos kuivuminen on jo korjattu, voidaan virtsaneritystä tarvittaessa edistää antamalla furosemiidi suoneen. Lääkitys aloitetaan pieninä kertannoksina ($2,5\text{--}5$ mg) tai jatkuvana infuusiona ($1\text{--}5$ mg/t), ja vastetta seurataan. Furosemiidi vaikuttaa alkalisovasti ja pienentää kaliumpitoisuutta. Hyperkalsemiassa furosemiidi edistää kalsiumin eritystä virtsaan, mutta tällöinkin potilaan kuivuminen täytyy korjata ensin.

Uraattipitoisuuden vähentäminen. Allopurinoli estää uraatin muodostumista nukleiinihapoista muttei hajota jo syntyneitä virtsahappoa, jonka erittymiseen kuuluu ainakin kaksi vuorokautta. Suun kautta otettava allopurinoli annoksella 300 mg x 1 (tai 100 mg x 1 jos GFR < 20 ml/min) aloitetaan samaan aikaan tehostetun nesteytyksen kanssa, ja sitä jatketaan yhtä kauan kuin nesteytystä. Mikäli uraattiarvo on tuumorilyysihoidon jälkeenkin suurentunut, jatketaan allopurinolilääkitystä seuraavaan solunsalpaajahoittoon asti.

Suoneen annettava rasburikaasi poistaa uraatin entsyymaattisesti hyvin nopeasti hajottamalla sen ei-myrkylliseksi allantoiiniksi. Lääke annetaan, jos suuri uraattipitoisuus täytyy saada nopeasti normaaliksi munuaisten toiminnan turvaamiseksi tai jos munuaisten toiminta on jo niin heikentynyt, ettei täyden allopurinoliannoksen käyttö ole mahdollista. Lääkkeen vaikutus kestää vain muutamia päi-

viä, mutta rasburikaasihoitoa tarvitsee harvoin toistaa. Yleensä riittää allopurinolin aloitus, kun uraattipitoisuus suurenee normaaliksi. Kun plasman uraattipitoisuutta määritetään rasburikaasin antamisen jälkeen, tulee lääkkeen vaikutusmekanismin vuoksi käyttää pyyntöä P-UraRasb (HUSLABin pyyntö 20539). Näyte toimitetaan suoraan näytteen analysoijalle, jolle sen tulosta ilmoitetaan etukäteen. P-UraRasb-määrittäminen on luotettavampi kuin P-uraatti 3–4 päivän kuluttua lääkkeen antamisesta. Haittavaikutuksia ovat lääkkeen toistuvaan antamiseen liittyvä yliherkkyysmahdollisuus ja vaikea hemolyytinen anemia. Lisäksi lääke on kallis.

Munuaisten toimintaa heikentävät lääkeaineet. Potilaalle ei pidä antaa munuaisen toimintaa heikentäviä lääkkeitä. Tulehduskipulääkkeiden sijaan kipua hoidetaan parasetamolilla ja tehokkaalla opioidiannoksella. Mikrobilääkkeistä vältetään aminoglykosideja ja vankomysiiniä. Angiotensiinijärjestelmään vaikuttavat verenpainelääkkeet tauotetaan ja korvataan esimerkiksi kalsiumin estäjillä. Myös sulfalääke ja metformiini kannattaa karsia lääkelistalta. Suonensisäistä varjoainetta ei pidä antaa TT:n yhteydessä, sen sijaan fluorideoksiglukoosi-PET-kuvauksessa käytettävä varjoaine ei rasita munuaisia.

Seuranta. Potilaan yleistilaa, painoa ja nestetasapainoa täytyy seurata aktiivisesti. Asidootin potilas voi hyperventiloida ja valittaa hengenahdistusta. Laboratoriokokeista oleellisia ovat kreatiniini-, kalium-, natrium-, ionisoituneen kalsiumin, laktaattidehydrogenaasi- ja uraattipitoisuuksien sekä laskimoveren happo-emästasapainon mittaukset. Seurattavien suureiden perusteella suunnitellaan nesteytys, mahdollisen hyperkalemian ja -kalsemian hoito sekä syöpälääkityksen aloitus.

EKG:ssä havaittavia muutoksia voivat olla keskivaikean hyperkalemian korkea T-aalto ja vaikean hyperkalemian QRS-heilahduksen leventyminen, muut johtumishäiriöt ja kammio-peräiset rytmihäiriöt. QT-aika pitenee hypokalsemian ja lyhenee hyperkalsemian yhteydessä.

Esihoito

Potilas, jolla on kliininen tuumorilyysi tai sellaisen uhka, voi hyöttyä asteittaisesta tai keven-

netystä syöpälääkehoidon aloituksesta, jolloin hallitsemattoman solutuhon riski pienenee.

Aggressiivisten lymfoomien hoidossa käytetään muun muassa 3–7 päivän glukokortikoidiesihoitoa, vinkristiiniä, kevennettyä (mini-)CHOP-hoitoa tai Burkittin lymfooman esivaiheen hoitoa, jossa annetaan suoneen 200 mg/m² syklofosfamidia yhdessä glukokortikoidin kanssa 1–5 päivänä niin, että nestetasapainoarvoja seurataan. (Immuno)kemoterapia aloitetaan tuumorilyysin tai sen riskin väistyttyä. Hoidon tehostaminen voi provosoida uuden kiihtyneen solutuhon.

Kivessyövän hoidossa käytetään hyvän virtsanerityksen varmistamisen jälkeen kolmipäiväiseksi rajattua sisplatiini- ja etoposidihoitoa. Vaikeassa tilanteessa ensimmäisenä päivänä annetaan vain etoposidia, ja seuraavana päivänä arvioidaan nestetasapainon ja tuumorilyysilaboratoriokokeiden perusteella, voidaanko hoitoa jatkaa. Potilaamme 2 munuaisten toiminta oli niin pahoin vaurioitunut, että poikkeuksellisesti hoidoksi valittiin munuaisia vähemmän rasittava karboplatiini.

Lopuksi

Useisiin tuumorilyysiä aiheuttaviin syöpiin, kuten lymfoomiin ja kivessyöpään, löytyy tehokas syöpähoito. Näitä tauteja sairastavat tuumorilyysipotilaat tulee löytää ajoissa ja tarvittaessa siirtää heidät onkologisilta, sisätauti- tai kirurgisilta vuodeosastoilta vaativia nestetasapaino-ongelmia hoitaviin valvontayksiköihin. Nefrologien asiantuntemuksen ansiosta moni potilas välttyy dialyysihoidoilta ja osa etenee väliaikaisen dialyysin turvin varsinaiseen syöpähoitoon.

Osa potilaista on perussairauksiensa tai ikänsä vuoksi niin hauraita, ettei heidän elimistönsä selviä tarkastikaan monitoroidusta nestehoidosta. Nämä potilaat ja heidän läheisensä hyötyvät realistisesta hoitoarviosta ja oireenmukaiseen hoitoon siirtymisestä.

Onkologisen konsultaation tai vuodepaikan puute ei saa johtaa potilaan tarvitseman aggressiivisen tuumorilyysihoidon tai oireenmukaiseen hoitoon siirtymisen viivästymiseen! ■

KIRJALLISUUTTA

1. Howard S, Jones D, Pui CH. The tumor lysis syndrome. *N Engl J Med* 2011;364:1844–54.
2. Cairo M, Coiffier B, Reiter A, ym. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. *Br J Haematol* 2010;149:578–86.
3. Mika D, Ahmad S, Guruvayoorappa C. Tumour lysis syndrome: implications for cancer therapy. *Asian Pac J Cancer Prev* 2012;13:3555–60.

RITA JANES, LL, syöpätautien erikoislääkäri

RIIKKA NEVALA, LT, syöpätautien erikoislääkäri

HYKS Syöpäkeskus

SIDONNAISUUDET

Rita Janes: Ei sidonnaisuuksia

Riikka Nevala: Ei sidonnaisuuksia

SUMMARY

Tumor lysis syndrome

Tumor lysis is an oncological emergency. It is caused by spontaneous or therapy-induced cell death when intracellular waste products, salts and trace elements overwhelm the patient's capacity to successfully excrete these substances. The severity ranges from only pathological laboratory values including hyperuricemia, hyperkalemia, hyperphosphatemia and hypocalcaemia to clinical symptoms such as acute kidney injury, arrhythmias and convulsions. The most important treatment of the syndrome is prevention or early detection. A particularly vulnerable group of patients are those still at the diagnosing stage of their malignancy. Missing an evolving tumor lysis syndrome may render an otherwise curable patient untreatable. This article describes the pathophysiology, diagnosis and treatment of the syndrome.